Münster.1932.№ 65

Med Diss.

Aus der Universitätsfrauenklinik Münster (Westf.)
(Direktor: Prof. Dr. Esch)

Intrauterines Absterben des Kindes durch Torsionsverschluß der Nabelschnur

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.).

Vorgelegt von

Karl Wagner aus Stockum

1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. H. Vogt
Referent: Priv.-Doz. Dr. Adler
Correferent: Prof. Dr. P. Esch

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0091

Die Frucht reagiert auf jegliche Störung seitens der Nabelschnur, die ihr die zum Leben wichtigen Stoffe vermittelt, äußerst empfindlich. Schon eine kurz dauernde Unterbrechung der Zufuhr führt zur intrauterinen Asphyxie. Kommt es zu einem vollständigen dauernden Verschluß, so muß die Frucht intrauterin absterben. Eine Beeinträchtigung der Zirkulation durch Stenose bzw. ein vollständiger Verschluß kann auf verschiedene Weise zustandekommen.

Aetiologisch lassen sich vier Gruppen aufstellen, die zu einem Verschluß führen:

1. entwickelungsgeschichtlich bedingter Verschluß durch Amnionfäden. (Cary 13).
2. endzündlich bedingte Störungen, die zum Verschluß führen

   a) hervorgerufen durch Lues (Bondi 7, Schmidt 42, Schmidt-Bäumler 43) welche durch starke Leukocyteninfiltrationen, die die Gefäßwände durchsetzten, verbunden mit Degeneration des Endothels und der Muskularis zu einer chronischen Stenose und zum vollständigen Verschluß führen.

   b) durch Tuberkulose. Darüber ist in der Literatur nur ein Fall von Sitzenfrey (47) beschrieben, wo durch typisches Granulationsgewebe ein Verschluß herbeigeführt wurde. Ferner berichtet Thomson (51) über einen Fall, wo er Lues ausschließen konnte; es fanden sich Kokken in den Leukocyteninfiltraten.
3. Verschluß der Nabelschnur durch Tumoren, die außerordentlich selten sind.

   a) durch echte Cysten, deren Entstehung aus Resten des Allantoisstranges oder aus Resten des Dotterganges abgeleitet wird. (Stolz 50, Schmidt, H. R. 42).

   b) durch Neoplasmen. Hierüber sind in der Literatur 5 sichere Fälle bekannt, und zwar je ein teleangiektatisches Myxosarkom von Gerdes, Kaufmann, von Winkel, und je ein Fall von Teratom von Budin und von Händly. (Zitiert nach von Winkel 56).

   c) durch Haematome. (Bußmann 12, Westphalen 54, Woltersdorf 55).

4. rein mechanisch bedingte Störungen, die zum Verschluß führen, Torsionen, Umschlingung und Bildung wahrer Knoten, die Gegenstand bei der Besprechung nachstehenden Falles sein sollen.

Bevor ich jedoch an die Besprechung des eigenen Falles herangehe, ist eine Definition der Begriffe „Torsion, Umschlingung und wahrer Knoten" notwendig. Man versteht unter Torsion einen Zustand, der durch eine Kraft erzeugt wird, die senkrecht zur Längsachse der Nabelschnur an einem beweglichen Punkte (foetales Ende) angreift, während der andere Punkt (plazentares Ende) fixiert ist. Dadurch entsteht ein Bild, das einem Schraubengewinde ähnlich ist. Man kann die Nabelschnur mit einem elastischen Gummischlauch vergleichen. Wird dieser Schlauch in obigem Sinne torquiert, so entsteht eine außerordentlich große innere Spannung durch Ueberanspruchung der eigenen Elastizität, die sich auszugleichen sucht, aber durch die Zugwirkung in der Längsachse des Schlauches unterdrückt wird. Läßt diese Zugwirkung nach, so gleicht sich die innere Spannung dadurch aus, daß sie eine Schleife bildet, die infolge der eigenen Elastizität stehen bleibt. Schlüpft die Frucht nun infolge eines von außen übertragenen Impulses (Sellheim 45) oder eines Eigenimpulses (Olshausen 36) in diese stehende Schlinge, so entsteht durch Zuziehen der Schlinge eine Nabelschnurumschlingung; schlüpft die Frucht durch diese Schlinge, so ensteht durch durch Zuziehen derselben ein wahrer Knoten. (Sellheim 45). Nach Sellheim sind also Umschlingung und wahrer Knoten nur als „Steigerung" der Torsion aufzufassen. Diese Theorie trifft nur für kurze Nabelschnüre zu, da bei ihnen einige wenige Torsionen genügen, die innere Spannung so stark zu erhöhen, daß sie diese durch Schlingenbildung ausgleichen muß. Eine Erklärung für die Entstehung der Umschlingung und des wahren Knotens bei langen Nabelschnüren gibt Olshausen (36). Eine lange Nabelschnur, die an einen engen Raum gebunden ist, legt sich in Schlingen. Schlüpft der Foet infolge aktiver Bewegung in diese Schlinge, so entsteht durch Zuziehen der Schlinge eine Nabelschnurumschlingung, schlüpft der Foet durch die Schlinge, die sich später zuzieht, so entsteht ein wahrer Knoten. (Olshausen 36). Ueber die weiteren Folgerungen wird noch weiter unten die Rede sein.

Im Anschluß an diese Definition möchte ich jetzt über einen Fall von Torsionen und Umschlingung einer Nabelschnur berichten, die für den Tod der Frucht beschuldigt werden.

Es handelt sich um eine 29jährige Zweitgebärende. Die Schwangere ist mittelgroß, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Das erste Kind wurde spontan geboren; die Geburt dauerte 15½ Stunde. Es bestand eine atonische Nachblutung. Das Wochenbett verlief normal. Der Verlauf der jetzigen Schwangerschaft war folgender: Die letzte Regel war Mitte

November 1928. Die ersten Kindsbewegungen wurden Ende April 1929 wahrgenommen. Während der Schwangerschaft bestand eine Cystitis mit Spuren von Eiweiß und Zucker im Urin. Sechs Wochen vor der Ausstoßung der intrauterin abgestorbenen Frucht, im Anfang Juni 1929, machte die Schwangere eine größere Reise zur Ostsee, die mit erheblichen Anstrengungen verbunden war. Dafür werden angegeben zu weite Spaziergänge, viel Treppensteigen bei Besichtigungen, überstürztes Laufen, Hinterherlaufen zur Straßenbahn usw. Die Folge dieser Anstrengungen war das sofortige Einsetzen einer lebhaften Wehentätigkeit ohne Blutung, welche von 20 Uhr bis ein Uhr, und von drei Uhr bis zehn Uhr dauerte. Sonstige Betätigung im Sport oder andere heftige Bewegungen durch Unfall, Sturz usw. werden verneint. Etwa eine Woche später merkte die Schwangere, daß die Kindsbewegungen aufgehört hatten. Fünf Wochen später, am 22. Juli 1929, erfolgte die Geburt eines weiblichen mazerierten Foets, der dem Ende des achten Schwangerschaftsmonats entsprach. Die Nabelschnur war um den Hals des Kindes geschlungen. Sie hatte eine Gesamtlänge von 26 cm, davon kommen noch für die umschlingende Schleife 14—15 cm in Abzug, so daß das frei bewegliche Stück der Nabelschnur bei der Geburt nur 11—12 cm betrug. Jedoch waren durch die Verkürzung der Nabelschnur keinerlei Geburtsstörungen zu verzeichnen. Die Plazenta zeigte nichts Besonderes, keine Zeichen von altem retroplazentaren Haematom, keine Stauungsphänomene usw. Die Nabelschnurinsertion war zentral. Das Fruchtwasser war vermehrt und ohne üblen Geruch. Das Wochenbett verlief normal.

Die makroskopische Untersuchung der Nabelschnur ergab folgendes: Die Gesamtlänge beträgt 26 cm, davon entfallen auf die Umschlingung um den Hals des Kindes — das übrigens keinerlei Zeichen von Strangulation darbot — ungefähr 14—15 cm. Die erste Torsion befindet sich an der Ansatzstelle der Plazenta. Die zweite Torsion findet sich 18 cm vom Nabelansatz entfernt. Der darüberliegende Abschnitt ist stark erweitert und oedematös durchtränkt. Die Gefäße, besonders die Vene, sind an dieser Stelle stark erweitert. Ungefähr 8 cm vom Nabelansatz entfernt befindet sich die dritte Torsion der Nabelschnur. Der darüber und darunter liegende Abschnitt sind bis zur Hühnereigröße erweitert und geben deutliche Zeichen von Fluktuation. Beim Aufschneiden zeigt sich, daß die Gefäße an dieser Stelle nicht besonders erweitert sind, dagegen ist die Sulze sehr stark mit fadenziehender Flüssigkeit durchtränkt. Es handelt sich also lediglich um ein Oedem dieser Teile. Der Durchmesser der torquierten Stellen beträgt 3—5 mm. Die Sulze ist fast vollständig aus diesen Teilen verdrängt. Die Torsionen lassen sich nicht wieder aufdrehen, sie sind flächenhaft verwachsen, oder wie Küstner (28) es ausdrückt, geweblich fixiert.

Die mikroskopische Untersuchung von Stufenschnitten ergab im Bereich der Stenosen folgendes: Die Amnionscheide ist erhalten. Es finden sich nur Spuren von Wharton'scher Sulze an diesen Stellen. Die Gefäße sind ebenfalls torquiert, aber doch die Lichtung für einen Stecknadelknopf durchgängig. Besonders schön ausgeprägt ist die starke Fältelung der Vene, deren Lumen eine sternförmige Anordnung zeigt. An keiner der drei Torsitionsstellen findet man einen vollständigen Verschluß der Gefäße.

Die Untersuchung der Stufenschnitte durch die oedematösen Abschnitte zeigen folgendes Bild: Die Amnionscheide ist auch hier in ganzem Umfange erhalten. Die Bindegewebsmaschen der Sulze sind stark erweitert, an manchen Stellen auseinandergesprengt. Die Gefäßwandungen (elastische Fasern) sind intakt.

Es handelt sich in diesem Falle um mehrere Störungen gleichzeitig seitens der Nabelschnur; es ist nun an Hand ähnlicher Fälle in der Literatur zu untersuchen, ob diese, begünstigt durch besondere äußere Umstände. zum intrauterinen Tod der Frucht geführt haben, oder ob andere Ursachen dafür angeschuldigt werden müssen.

In diesem Falle ist

1. die an sich nur 26 cm lange Nabelschnur noch durch eine Umschlingung um den Hals des Kindes auf 11—12 cm verkürzt;
2. ist die Nabelschnur durch drei umschriebene Torsionen fast undurchgängig gemacht;
3. sind die Torsionen noch kompliziert durch eine Nabelschnurumschlingung um den Hals des Kindes.

Die durchschnittliche Länge einer Nabelschnur beträgt nach neueren Untersuchungen (Fog 18, Gardiner 19, Lacher 29, Sardy 40) 55—60 cm. Was die zu kurze Nabelschnur angeht, so sind Längen von 40—50 cm belanglos (Schmidt, H. R. 42). Sie kommen sehr oft vor und veranlassen keine Störungen bei der Geburt. Bleibtreu (5) fand in 179 von 6000 Fällen nur eine Länge von 30—40 cm, Tuma (52) in 101 von 793 Fällen Nabelschnüre von 25—40 cm, die keine Störungen in der Schwangerschaft und in der Geburt machten. Sardy (40) fand in 8,3 Prozent aller Geburten nur eine Länge von 20—30 cm. Bleibtreu berechnete die Mindestlängen von Nabelschnüren bei Vermeidung von Störungen auf 20 cm für hochsitzende und 15 cm für tiefsitzende Plazenten. Doch haben andere Autoren über noch kürzere Maße berichtet bei normal verlaufenden Geburten, so Bayer (3) 6 cm, Naegele (33) 7 cm und Rouvier (38) 10,5 cm. Ferner berichtet Rouvier über einen Fall bei placenta praevia mit lebendem Kind bei Spontangeburt von einer Länge der Nabelschnur von 0,24 cm und 1,5 Finger Dicke. In diesem Falle

bot die zu kurze Nabelschnur von 11—12 cm Länge ja auch keine Störung und kein Geburtshindernis.

Was die Torsionen der Nabelschnur anbetrifft, so muß man unterscheiden zwischen physiologischen und phathologischen Torsionen. Eine geringe Zahl von Torsionen, die nicht zu Störungen führen, finden sich an fast allen menschlichen Nabelschnüren, sind also als physiologisch anzusehn, während sich nach Sellheim (45) im Tierreich diese physiologischen Torsionen außer beim Pferd und Schwein nicht finden. Ferner kann die Nabelschnur in ihrem ganzen Verlaufe torquiert sein, dann spricht man von universellen, oder an umschriebenen Stellen, dann spricht man von circumscripten Torsionen oder „torsiones nimiae". (Steiner 48, Stolz 50,). Diese Torsionen sind fast immer pathologisch, das heißt sie führen entweder durch Verengerung der Gefäße zur Stenose und dadurch zur ungenügenden Zirkulation und zum allmählichen Absterben der Frucht oder zur sofortigen völligen Unwegsamkeit und damit zum plötzlichen Tode der Frucht. (Martin, A. 32). Die universellen Torsionen bewirken eine Verdünnung und Verlängerung der Nabelschnur. Die Amnionscheide und die Gefäße sind fadenförmig zusammengerollt, die Wharton'sche Sulze ist vollständig verdrängt. (Ruge, C. 39). Manchmal sind auch noch der Amnionüberzug der Plazenta und die Bauchhaut des Foetus miteinbegriffen und in Falten gelegt. (Küstner, O. 28, Schauta 41, Schmidt, H. R. 42). Die Zahl der Spiralen kann dabei ganz beträchtlich werden, so berichtet O. Küstner von 168 Spiralen, Schauta von 380, Wahl (53) von 223 Windungen bei einer 62 cm langen Nabelschnur. Bei den circumscripten Torsionen handelt es sich um einige wenige Umdrehungen, die so hochgradig sein können, daß an diesen Stellen die Nabelschnur fadendünn wird und reißt (Bußmann 12, Ruge, C. 39, Schmidt, H. R. 42, Martin, A. 32, Olshausen 36, Westphalen 54).

Sodann muß man auch unterscheiden zwischen Torsionen bei lebenden und bei toten Früchten (Schauta 41), da sie sowohl intravital als auch postmortal entstehen können.

Bis vor rund fünfzig Jahren hielt man alle Arten von Torsionen für ausschließlich intravital entstanden und beschuldigte sie für den intrauterinen Tod der Früchte. Es war besonders Dohrn (15) mit seinen Schülern Blume (6), Martelleur (31) und Hille (24), die diesen Standpunkt vertraten. Durch die Veröffentlichung zahlreicher Fälle von Torsionen durch die Dohrn'sche Schule, die als Todesursache der intrauterin abgestorbenen Früchte die Torsionen beschuldigten, kam es zu der wissenschaftlichen Streitfrage, ob intravitale oder postmortale Entstehung der Torsionen vorliege, mit anderen Worten, ob in den Torsionen die alleinige Todesursache der intrauterin abgestorbenen Früchte zu suchen ist. Der Dohrn'schen Schule gegenüber behaupteten nun andere Autoren wie C. Ruge (39), A.

Martin (32), F. A. Kehrer (25) und Schauta (41), daß die Torsionen nur postmortal entständen, also für das intrauterine Absterben der Früchte andere Ursachen heranzuziehen seien. Erst durch das genaue Studium des Entstehungsmechanismus der Torsionen konnte dann später festgestellt werden, daß sie sowohl intravital als auch postmortal entstehen; ferner wurden dabei gewisse Veränderungen an der Nabelschnur festgestellt, die ihre Entstehung nur aus einem vitalen Vorgang erklären lassen, die als sichere Kriterien für die intravitale Entstehung gefordert werden.

Wenn man vor die Frage gestellt wird, zu entscheiden, ob eine bestimmte Torsion intravital, also für den Tod der Frucht verantwortlich zu machen ist, oder postmortal entstanden ist, muß man sich den Enstehungsmechanismus klarmachen und die Veränderungen studieren, die die Torsionen an der lebenden Nabelschnur hervorrufen. In der oben gegebenen Definition des Begriffes „Torsion" ist gezeigt worden, daß zur Bildung einer solchen eine Kraft vorhanden sein muß, die senkrecht zur Längsachse der zu torquierenden Nabelschnur angreift.

Voraussetzung für die Wirksamkeit dieser Kraft ist aber, daß sie zu einer Zeit angreift, in der die Frucht bereits ein bedeutendes Gewicht erlangt, also als Zugwirkung in dem Sinne wirkt, wie sie bei der Definition der Torsion gegeben worden ist; andererseits aber muß auch das Fruchtwasser in einem Verhältnis vorhanden sein, welches freie Bewegungen der Frucht zuläßt. (Stöckel 49, A. Martin 32, Broman 8, Bumm 11). Nach Neugebauer (34) sind solche Bewegungen vom Ende des dritten bis Ende des sechsten Schwangerschaftsmonats möglich. Nach der Statistik von Hille (24) bzw. Martelleur (31) entfallen auf die einzelnen Schwangerschaftsmonate folgende Fälle von Torsionen:

4	Fälle	auf	den	2.	Monat	der	Schwangerschaft
44	"	"	"	3.	"	"	"
42	"	"	"	4.	"	"	"
22	"	"	"	5.	"	"	"
27	"	"	"	6.	"	"	"
51	"	"	"	7.	"	"	"
17	"	"	"	8.	"	"	"
3	"	"	"	9.	"	"	"
3	"	"	"	10.	"	"	"

Das Optimum liegt also vom 3. bis einschließlich zum 7. Schwangerschaftsmonat, wobei zu berücksichtigen ist, daß ein Hydramnion für die letzten Schwangerschaftsmonate ungefähr gleich günstige Verhältnisse schafft, wie sie vom 3.—7. Schwangerschaftsmonate vorhanden sind.

Es hat auch vor 50 Jahren nicht an Versuchen gefehlt, diese Kraft zu erklären. So glaubten Dohrn (15), Hecker (22), Faß-

bender (17) und von Winkel (56) in der aktiven Beweglichkeit der Frucht diese Kraft zu finden, zumal sie statistisch nachzuweisen versuchten, daß bei männlichen Früchten, denen eine erhöhte aktive Beweglichkeit zukäme — (sie bezogen das auf die stärkere Entwickelung der Muskulatur der männlichen Früchte) — Torsionen fast doppelt so häufig vorkämen als bei weiblichen. (Dohrn, Hecker, Faßbender 27:14; von Winkel 16:10). Diese aktive Beweglichkeit spielt aber für das Zustandekommen der Torsionen nur eine untergeordnete Rolle. Eine andere Erklärung gibt Payr (zitiert nach Sellheim) mit seiner haemodynamischen Torsion, deren Zustandekommen er sich folgendermaßen vorstellt: Durch Blutdrucksteigerung in der Vene, die sich um die Arterien als Achse herumwindet, entsteht eine Kraft, die zu Torsionen führt. Doch ist diese Kraft so außerordentlich klein, daß sie noch nicht einmal zur Ueberwindung der Zugwirkung hinreichen würde. L. Seitz (46) und Stöckel (49) führten für die Entstehung von Torsionen sowohl die Eigenbewegungen des Foeten als auch Kontraktionen des Uterus an. Auf andere Theorien von Hyrtl, Neugebauer, Küstner und anderer näher einzugehen, würde zu weit führen; sie sind auch schon längst überholt. Die heute wohl allgemein anerkannte Theorie ist die von Sellheim (45), die durch Experimente gesichert ist. Sellheim nimmt als Hauptursache, neben der Eigenbewegung der Frucht und der Payr'schen haemodynamischen Kraft, von außen durch alle möglichen Drehbewegungen der Mutter auf den Uterusinhalt übertragene Drehimpulse an, in welchen die Frucht mitsamt der Nabelschnur nach dem Galiläischen Trägheitsgesetze der Dynamik noch nach dem Aufhören der mütterlichen Bewegungen eine Zeit lang verharren. Eindrucksvoll ist das Sellheim'sche Experiment, das diese Theorie stützt. Nimmt man ein Glasgefäß, welches in einer Salzlösung eine Frucht mit Nabelschnur enthält und läßt dieses Glas rotieren, so wird diese Rotation auf die Frucht übertragen. Wird die Rotationskraft gehemmt, so rotiert die Frucht mit der Nabelschnur nach dem Trägheitsgesetze in der ihr erteilten Richtung noch weiter, bis sie durch eine dieser Richtung entgegengesetztwirkende Kraft gehemmt wird, in diesem Falle durch den Reibungswiderstand der Salzlösung. Ein unlösbares Rätsel der älteren Autoren, nämlich das gleichzeitige Vorkommen von Torsionen mit Rechtsdrehung und mit Linksdrehung an derselben Nabelschnur ist durch die Sellheim'sche Theorie zwanglos erklärt. Sellheim vergleicht die Nabelschnur mit einem Seismographen. Alle Störungen, in diesem Falle die Torsionen, werden — falls sie nicht reversible sind — von der Nabelschnur, die der Länge nach aus dem Nabel herauswächst, registriert, das heißt geweblich fixiert im Sinne Küstners. Jedes neu hinzuwachsende Stück legt Zeugnis ab für die Störung oder ruhigen Zeiten während seiner Entwicklung. Diese Annahme stimmt mit der statisch erwiesenen Tatsache überein, daß einzelne

Torsionen fast immer am foetalen Ende der Nabelschnur zu finden sind, nach Stöckel in 79,9 Prozent aller Fälle (49), und andererseits bei mehreren Torsionen die zuerst enstandenen am plazentaren Ende vorhanden sind. (Martin, A. 32). Nach Sellheim spricht der Formenreichtum einer Nabelschnur gegen das Befolgen eines dem Gebilde oder seiner Gefäße innewohnenden Wachstumgesetzes. (Eigenbewegung, haemodynamische Kraft) und spricht für die Abhängigkeit von äußeren wechselnden Einflüssen, welche auf die Nabelschnur in seiner Entwicklungszeit einwirken.

Die praktischen Folgerungen aus der Sellheim'schen Theorie ergeben, daß die von außen übertragenen Drehimpulse von Drehbewegungen der Mutter schlechthin erzeugt werden. In der Tat lassen sich aus der Anamnese der Schwangeren aetiologische Momente aufstellen, denen solche Bewegungen zu Grunde liegen. Sellheim selbst gibt an, daß Tanzen, ausgiebige Sportbewegungen usw. aetiologisch in Betracht kommen. Bußmann (12) schuldigt heftige Bewegungen an, die sich mehr oder weniger häufig wiederholen, zum Beispiel bei raschem Laufen, Tanzen, Springen, Fahren auf holprigen Wegen. Nöggerath (35) macht schwere Insulte, die den Leib der Schwangeren treffen, verantwortlich. Dohrn beschuldigt einen Fall oder Sturz. Er berichtet über ein Beispiel von hochgradigen Torsionen, bei dem die Schwangere ihrem Manne des öftern beim Hobeln geholfen hatte. Die Torsionen waren so hochgradig, daß sich sogar an den Umbilikalarterien in der Bauchhöhle der Frucht noch die spiralige Zerrung der Gefäße verfolgen ließ.

Warum es in dem einen Falle bei gleich vielen Windungen nur zur physiologischen Torsion kommt, während im anderen Falle unter äußerlich gleichen Umständen eine pathologische Torsion entsteht, ist noch nicht zu erklären. F. A. Kehrer (25) berichtet z. B. über 21 Windungen bei einer 69 cm langen Nabelschnur und ein anderes Mal über 9 Windungen bei einer 31 cm langen Nabelschnur mit lebenden Kindern. Jede Nabelschnur bietet der Torsionskraft einen gewissen Widerstand sowohl durch den Druck der strotzend gefüllten Gefäße als auch durch die pralle Elastizität der Wharton'schen Sulze, die wie ein Schutzmantel die Umbilikalgefäße umgibt. (Schauta 41) (A. Martin 32). Das Zustandekommen der pathologischen Torsionen hängt wohl von der variablen Größe der angreifenden Kraft ab und besonders von der mehr oder minder großen Widerstandsfähigkeit (Elastizität) der Nabelschnur.

Tritt eine pathologische Torsion auf, so bestehen zwei Möglichkeiten:

1. es erfolgt ein sofortiger vollständiger Verschluß; dann tritt der Tod der Frucht auf der Stelle ein. (A. Martin 32); oder

2. es kommt nur zur Stenose, zur allmählichen Beeinträchtigung der foetalen Zirkulation und damit zum langsamen Absterben der Frucht. (A. Martin).

Beim sofortigen vollständigen Verschluß muß die angreifende Kraft so groß sein, daß sie die Elastizität der Nabelschnur überwindet. An den Torsionsstellen müssen dann die Gefäßwände Läsionen zeigen, Einrisse und Absprengungen der Intima, Blutergüsse zwischen Intima und Muskularis (Stolz 50, A. Martin 32). Bei außerordentlich starker Kraft wären ferner Zerreißungen der Gefäßwände und des Amnions und Zerreißung der Nabelschnur selbst möglich. (Westphalen 54, Woltersdorf 55).

Bei der allmählichen Beeinträchtigung der foetalen Zirkulation kommt es zu Stauungserscheinungen, die sich sowohl foetalwärts als auch plazentarwärts geltend machen müssen. (A. Martin). Es müssen Oedeme des Nabelstranges entlang den Nabelarterien bis zu den Genitalien auftreten, wie sie sich z. B. bei der Kompression bei Nabelschnurvorfall so schnell einstellen (A. Martin). Besonders ausgeprägt müßten die Stauungserscheinungen plazentarwärts sein, weil die Nabelschnurvene dünnwandiger, also auch leichter zusammendrückbar als die dickwandigen Arterien ist, und demnach der Blutabfluß von der Plazenta zum Foet gehemmt ist (O. Küstner 28). Als Zeichen der Stauung bilden sich Oedeme aus, für welche von den Autoren die verschiedensten Bezeichnungen gebraucht worden sind: Stauungsoedeme nach Ahlfeld (1), sulziges Oedem nach F. Heimann (23), Cysten (besser Pseudocysten) nach Dohrn (15). Ritter (37) und H. R. Schmidt (42) sprechen von Verflüssigung der Sulze, L. Seitz (46) und Stöckel (49) von Oedemen schlechthin. Als weitere Folgen der Stauung stellen sich variköse Erweiterungen (Ektasien) der Umbilikalvene sowie der Plazentarvenen ein (O. Küstner 28). Ferner treten als Ausdruck der Stauung Blutextravasate auf der Plazenta auf (A. Martin 32. Dohrn 15), Haematome foetalwärts der Torsionen (Stolz 50, Stöckel 49, Ritter 37, Woltersdorf 55 und Intimazerreißungen (Stolz) und Blutextravasate in der Umgebung der Torsionen (A. Martin). Das Auftreten wandständiger Thromben (L. Seitz 46, von Winkel 56) sowie die gewebliche Fixation der Torsionen — organisierte Verklebung nach Heimann (23) — als Ausdruck vitaler Tätigkeit (Stolz, O. Küstner), sind Folgen der Beeinträchtigung der foetalen Zirkulation. Die Ausbildung der Dohrn'schen (unechten) Cysten, deren intravitale Entstehung er so sehr propagierte, hat man sich nach Haas (21) so vorzustellen, daß sie eine schleimige Entartung der gallertigen Grundsubstanz darstellen, verbunden mit einer Flüssigkeitsansammlung in den Maschenräumen des Gewebes, ein Stauungstranssudat der Nabelschnurgefäße und der Saftströmungen innerhalb der Sulze.

Daß Torsionen auch postmortal entstehen können, ist nach dem oben gegebenen Entstehungsmechanismus leicht erklärlich.

Doch sind sie von den intravital entstandenen leicht zu unterscheiden durch die fehlenden Veränderungen, die eine vitale Tätigkeit erfordern.

Es bliebe noch als dritte Störung der Nabelschnur dieses Falles die Umschlingung zu besprechen, die als „Steigerung" der Torsion einerseits anzusprechen ist, andererseits aber eine Abwehrbewegung der in ihrer Elastizität überanspruchten Nabelschnur bedeutet, die sich durch die Schlingenbildung Luft schaffen will (Sellheim). Die Nabelschnurumschlingung ist an sich ein häufiges Ereignis. Von Winkel rechnet auf 20—25 Prozent aller Geburten eine Nabelschnurumschlingung, Sellheim berechnet 25 Prozent, Bruttau (9) sogar 29 Prozent, Bumm (11) rechnet auf jede 4. Geburt eine Nabelschnurumschlingung, ebenso Ebeler (16). Als Ursachen werden dieselben Momente angesprochen, die zu Torsionen führen. Begünstigend sollen nach H. R. Schmidt (42) große Beweglichkeit und lange Nabelschnur, aber auch abnorm kurze Nabelschnüre wirken. Das begünstigende Moment bei der abnorm kurzen Nabelschnur liegt darin, daß einige wenige Torsionen, die bei der kurzen Nabelschnur genügen, die innere Spannung so stark zu erhöhen, daß sie diese durch Schlingenbildung auszugleichen sucht, während sie auf eine lange Nabelschnur verteilt nur wenig zur Erhöhung der inneren Spannung beitragen würden. Am häufigsten treten Umschlingungen um den Hals der Frucht auf (nach H. R. Schmidt in 96 Prozent aller Fälle). Die Schädigungen in der Schwangerschaft sind:

1. Einschnürungen des Halses oder der Extremitäten und Strangulation durch Kompression der großen Gefäße des Halses. (H. R. Schmidt 42, Blume 6, Olshausen 36).

2. Zirkulationsstörungen in der Nabelschnur. (Bumm 11, Olshausen 36).

Doch bietet meistens die Sulze einen hinreichenden Schutz gegen Kompressionen. Oft wirken beide Komponenten, Strangulation und Kompression der Nabelschnurgefäße, zusammen und führen zum Tode der Frucht, begünstigt durch Zerrung an der zu kurz gewordenen Nabelschnur. (Bumm, Olshausen, H. R. Schmidt).

Im Anschluß an die Besprechung des Entstehungsmechanismus der Torsionen und Umschlingungen und ihrer Folgen kann ich nunmehr an die Beurteilung und an den Versuch der Rekonstruktion des eigenen Falles herangehen. Es finden sich an der Nabelschnur drei zircumcripte Torsionen. Als die zuerst entstandene und älteste ist die Torsion hart an der Grenze zum Uebergang in die Plazenta anzusehen, da sie an der typischen Stelle liegt, die der zuerst entstandenen Torsion zukommt (Sellheim, Martin, A.), ferner in ihrem ganzen Umfange weite flächenhafte Verwachsungen vorherrschen (gewebliche Fixation

nach Stolz und Küstner), welche den beiden anderen Torsionen nur in geringerem Maße zukommen. (S. Abbildung, foetales Ende der Nabelschnur mit Bändchen abgebunden.) Nach Sellheim lassen sich ältere und jüngere Torsionen an dem Grade der Gewebsfixierung unterscheiden, da erst nach längerem Bestehen während der Wachstumsperiode die Nabelschnur geweblich fixiert werden kann. Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß diese erste Torsion längere Zeit vor den Ueberanstrengungen der Schwangeren während der Ostseereise entstanden ist, ohne eine Störung hervorzurufen. Die Untersuchung dieser Torsion ergibt aber, daß die Stenose so hochgradig ist, daß sie zu einer starken Beinträchtigung der Zirkulation und damit zum allmählichen Absterben der Frucht hätte führen müssen. Dagegen spricht das Fehlen jeglicher Stauungserscheinungen auf der Plazenta usw. (A. Martin 32). Dieser Widerspruch ist so zu erklären, daß es bei der Entstehung dieser Torsion nur zur mäßigen Stenose und Beeinträchtigung der Zirkulation kam, daß erst bei der Entstehung der späteren Torsionen und Umschlingung die zu Torsionen führende Kraft an dieser Stelle als dem locus minoris resistentiae angriff und zu der außerordentlich starken Stenose führte, wie sie jetzt an der torquierten Stelle gefunden wurde. Es handelt sich also hier um eine mechanische Atresie bei Torsionen durch Zugwirkung nach H. R. Schmidt (42). Damit stimmt auch überein, daß von der Schwangeren selbst keine Störung beobachtet wurde und keine besonderen Ueberanstrengungen angegeben werden; doch muß sich nach Sellheim jede Hausfrau während der Schwangerschaft drehen und wenden und wird so unschuldige Grade von Torsionen nicht vermeiden können. Die zweite Torsion (18 cm vom Nabelansatz entfernt) und die dritte Torsion (8 cm vom Nabelansatz entfernt), sowie die Umschlingung sind zeitlich von der ersten Torsion schon bei bloßem Anblick zu trennen. Zwar zeigen auch die zweite und dritte Torsion weite flächenhafte Verwachsungen (siehe Abbildung), sie sind aber nicht so stark ausgeprägt wie die der ersten Torsion, ferner nur auf einer Seite vorhanden, wahrscheinlich auf der Seite, die bei der Umschlingung der Nabelschnur dem Halse der Frucht anlag. Daß sie nicht in ganzer Zircumferenz und nur in geringerem Ausmaße geweblich fixiert sind, dient ebenfalls als Beweis der Entstehung längerer Zeit nach der ersten Torsion (Sellheim). Die Entstehung der zweiten und dritten Torsion und der Umschlingung hat man sich nach Sellheim so vorzustellen, daß durch die oben geschilderten Ueberanstrengungen lebhafte Impulse auf den Uterusinhalt übertragen wurden, die eine Zahl von Kräften auslösten. (die Schwangere befand sich damals in der Mitte des 7. Schwangerschaftsmonats), deren senkrecht wirkende Resultante zur Rotationsbewegungen der Frucht und der Nabelschnur führte. Bei der Kürze der Nabelschnur von 26 cm führten schon diese beiden Torsionen im Verein mit der

oben beschriebenen ersten Torsion zu einer Ueberanspruchung der eigenen Elastizität der Nabelschnur, die sich durch Schlingenbildung in dem Augenblicke auswirken mußte, als die Zugwirkung durch die Frucht aufgehoben war. Durch weitere äußere Impulse kam es dann zu wiederholten Rotationsbewegungen und schließlich zur Umschlingung der Frucht um den Hals. Es ist anzunehmen, daß in Wirklichkeit die Bewegungen, die zur Umschlingung führen, viel komplizierter sind; vielleicht spielen hierbei entgegengesetzt wirkende Kräfte im Sinne des Trägheitsgesetzes oder auch Eigenbewegungen eine größere Rolle. Diese Vorgänge entziehen sich der Einsicht, da sie sich intrauterin abspielen. Es bleibt eben ein Versuch der Rekonstruktion. Durch die Umschlingung wurde die Nabelschnur um 14—15 cm verkürzt, so daß das frei bewegliche Stück der Nabelschnur nur 11—12 cm betrug. Diese stark verkürzte Nabelschnur wirkte durch Zug an der Plazenta, und es kam zu der lebhaften insgesamt zwölf Stunden dauernden Wehentätigkeit des Uterus. Durch Ruhigstellung des Uterus gingen diese Erscheinungen zurück. Daß es nicht zum sofortigen Tode der Frucht gekommen ist, beweist, daß die Zirkulation in der Nabelschnur nicht vollständig unterbrochen war, wie es schon makroskopisch zu erkennen war. Es mußte vielmehr durch Beeinträchtigung der Zirkulation zu einem langsamen Absterben der Frucht kommen (A. Martin 32), welches eine Woche später eintrat. Fast alle Anzeichen, die als sichere Kriterien für die intravitale Entstehung der Torsionen und Umschlingung gefordert werden, sind an der Nabelschnur dieses Falles vorhanden:

1. gewebliche Fixation der Torsionen,
2. die Stauungsphaenomene, die durch die Stenosen der Gefäße entstanden sein müssen: Ektasien der Gefäße hinter der zweiten Torsion, Oedeme der darüber und darunter liegenden Abschnitte mit Ausbildung von Pseudocysten nach Dohrn.

Diese Anzeichen genügen nach Wahl (51) vollständig, um eine intravitale Entstehung der Torsionen und der Umschlingung zu diagnostizieren und den Tod der Frucht als Folge der Torsionen aufzufassen.

Im Anschluß an diesen Fall möge es mir gestattet sein, noch einige Fragen über die Beteiligung der Geschlechter bei pathologischen Torsionen, über das Vorkommen bei Erst- oder Mehrgebärenden, über die Häufigkeit der pathologischen Torsionen und über ihre Verhütung anzuschneiden.

Was die Beteiligung der Geschlechter angeht, so vertraten Hecker (22), Dohrn (15), Faßbender (17) und von Winkel (56) den Standpunkt und versuchten ihn auch statistisch nachzuweisen, daß Torsionen beim männlichen Geschlechte fast doppelt so häufig seien wie beim weiblichen Geschlechte. Sie

schrieben das dem Umstande zu, daß die männlichen Früchte eine stärkere Muskelentwickelung zeigten und daher zu größerer aktiven Beweglichkeit neigten. Dohrn wies ferner darauf hin, daß anamnestisch bei männlichen Früchten öfters eine stärkere Eigenbewegung, die manchmal zu starken Beschwerden der Schwangeren führte, nachzuweisen seien. Da aber praktisch die Eigenbewegung zur Bildung von Torsionen nicht wesentlich in Frage kommt nach der Theorie von Sellheim, sondern alle Torsionen nur durch von außen übertragene Impulse zustandekommen, muß man daraus schließen, daß die Beteiligung der Geschlechter ungefähr gleich sein wird. Die Statistiken Dohrn's und anderer wären also so aufzufassen, daß sie nur ein zufälliges Zusammentreffen darstellen. Außerdem sind die angeführten Statistiken zahlenmäßig so gering (Dohrn, Hecker, Faßbender, insgesamt 41 Fälle, von Winkel 26 Fälle), daß sich so wichtige Rückschlüsse nicht mit Sicherheit aus ihnen ziehen lassen.

Die Frage, ob Erst- oder Mehrgebärende bei der Bildung von Torsionen häufiger betroffen seien, beantworten die meisten älteren Autoren wie Dohrn und A. Martin dahin, daß fast nur die Mehrgebärenden davon betroffen würden. Sie gingen davon aus, daß durch die schlafferen Bauchdecken und die größere Dehnbarkeit des Uterus bei Mehrgebärenden eine bessere Beweglichkeit der Frucht gewährleistet sei. Dieser Auffassung kann man heute nicht mehr beipflichten, da, wie oben gezeigt worden ist, Torsionen meist um die Mitte der Schwangerschaft entstehen. (Optimum 3.—7. Monat). Zu dieser Zeit bietet sich bei Erstgebärenden die gleiche Bewegungsmöglichkeit für die Frucht (H. R. Schmidt 42). Die Frage muß also dahin beantwortet werden, daß Torsionen sowohl bei Erstgebärenden als auch bei Mehrgebärenden vorkommen können, daß bei Mehrgebärenden keinerlei begünstigende Umstände mitwirken. (Hecker 22).

Um über die Häufigkeit der pathologischen Torsionen ein Urteil fällen zu können, habe ich versucht, alle Fälle der letzten 50 Jahre aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur statistisch zu erfassen. Dabei ist es bemerkenswert, daß seit der Statistik von Hille 1877 und der Arbeit von Binder (4) 1882 bis zum Jahre 1907 keine Veröffentlichungen über Fälle von pathologischen Torsionen zu verzeichnen waren. Daß in diesen 25 Jahren keine pathologischen Torsionen vorgekommen sind, ist wohl unwahrscheinlich. Vielleicht ist diese Tatsache dadurch zu erklären, daß nach Beendigung der Streitfrage, postmortale oder intravitale Entstehung der Torsionen, das Interesse daran so abgeflaut war, daß Veröffentlichungen darüber als wertlos erschienen. Die erste Aufzeichnung über einen Fall erschien dann erst 1907. Für die Jahre von 1907 bis einschließlich 1929 konnten insgesamt 14 Fälle verzeichnet werden und zwar:

1907	Lepoye (30)	1 Fall
1913	delle Chiaje (14)	1 „
1913	Andérodias (2)	1 „
1915	Tuma (52)	2 Fälle
1925	Scheja (44)	1 Fall
1927	Heimann (23)	1 „
1927	Heimann (23)	1 „
1927	Steiner (48)	1 „
1927	Kunze (27)	1 „
1928	Gauchérand (20)	1 „
1928	Wahl (53)	1 „
1929	King (26)	2 Fälle

Diese wenigen Fälle für einen Zeitraum von 23 Jahren lassen den Schluß zu, daß pathologische Torsionen außerordentlich selten sind. Dabei ist es aber auffallend, daß von den gesamten 14 Fällen in 23 Jahren allein 8 Fälle gleich ca. 57 Prozent auf die Jahre 1927 bis 1929 entfallen. Ob diese Zunahme der pathologischen Torsionen auf die Steigerung des Frauensportes in den letzten Jahren zu beziehen ist, muß erst die Zukunft lehren, theoretisch wäre sie jedoch nach dem, was über die Aetiologie der Torsionen gesagt ist, sehr gut möglich.

Nun zum Schluß noch zur Frage der Verhütung von Torsionen. Die unschuldigen Grade der Torsionen, die als physologisch anzusehen sind, lassen sich nicht vermeiden, da die Schwangere im Haushalt allerlei Bewegungen ausführen muß; aber die höheren Grade, pathologische Torsionen und Umschlingungen können nach Sellheim vermieden werden, wenn die Frauen in der Schwangerschaft alle unnötigen, übermäßigen Bewegungen und Anstrengungen wie Tanzen, Sport aller Arten, schwere Arbeiten usw. (Bußmann, Dohrn, Nögerath, Sellheim u. a.) unterlassen, also alles Dinge, die für die Hygiene der Schwangerschaft selbstverständlich sind.

Abbildung ca. $^3/_4$ natürlicher Größe. Foetales Ende mit Bändchen abgebunden.

1. Erste Torsion an der Grenze zum Uebergang in die Placenta.
2. Zweite Torsion 18 cm vom Nabelansatz entfernt.
3. Dritte Torsion 8 cm vom Nabelansatz entfernt.

Literaturnachweis

1. Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe. Verlag Grunow, Leipzig 1903. Anomalien im Bau der Nabelschnur. S. 490.
2. Andérodias u. Brandeis: Tod des Foetus durch übertriebene Torsion der Nabelschnur.
   Zentralblatt f. Gyn. 1913, Bd. 37/2 S. 1428.
3. Bayer: Ueber Zerreißungen des Nabelstranges und ihre Folgen für den Neugeborenen.
   Samml. klin. Vorträge N. F. Nr. 265, 1900, Gyn. Bd. VII S. 1707.
4. Binder: Ueber einen Fall von multipler Torsion einer Nabelschnur.
   Inaug. Dissert. Jena 1882.
5. Bleibtreu: Die geburtshilfliche Bedeutung der kurzen Nabelschnur.
   Inaug. Dissert. Bonn 1919.
6. Blume: Zur Kasuistik der Torsionen und Umschlingung der Nabelschnur.
   Inaug. Dissert. Marburg 1869.
7. Bondi: Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. Archiv f. Gyn. 1903 Bd. 69 S. 223.
8. Broman: Entwickelungsgeschichte des Menschen vor der Geburt.
   Verlag Bergmann, München 1927 S. 41.
9. Bruttau: Beitrag zu der Lehre von den Nabelschnurumschlingungen.
   Inaug. Dissert. Dorpat 1890.
10. Budin: Archive de Tocologie, Tome XV 1881. Zitiert nach Woltersdorf. (s. Nr. 55).
11. Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. Verlag Bergmann, Wiesbaden 1919. Anomalien der Nabelschnur. S. 415.
12. Bußmann: Ueber einen Fall von Haematom der Nabelschnur. Inaug. Dissert. Berlin 1891.
13. Cary: Tod eines ausgetragenen Kindes durch Umschnürung der Nabelschnur durch amniotische Bänder.
   Surg. gyn. and obstretr. XVIII. ref. Zentralblatt f. Gyn. 1908 Bd. 32/2 S. 1517.

14. delle Chiaje: Torsion der Nabelschnur und Tod des Foetus.
Zentralblatt f. Gyn. 1913 Bd. 37/2 S. 1020.
15. Dohrn: Ueber Nabelschnurtorsionen.
Archiv f. Gyn. 1878 Bd. 13 S. 234.
16. Ebeler: Intrauterine Nabelschnurumschlingung.
Zentralblatt f. Gyn. 1916 Bd. 40/2 S. 729.
17. Faßbender: Ueber Torsionen der Nabelschnur.
Beitrag zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1872 Bd. 1 S. 71.
18. Fog: Die Länge der Nabelschnur.
Monatsschrift f. Geb. 1922 Bd. 59 Heft 1 S. 70.
19. Gardiner: Die Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1923 Bd. 47/2 S. 1581.
20. Gaucherand: Tod des Foetus infolge zu starker Torsion der Nabelschnur, lange Retention des toten Foetus.
Zentralblatt f. Gyn. 1928 Bd. 52/3 S. 3248.
21. Haas: Beitrag zu der Lehre von den Cysten der Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1906 Bd. 30/2 S. 1241.
22. Hecker: Ueber wahre Knoten der Nabelschnur.
Archiv f. Gyn. 1882 Bd. 20 S. 382.
23. Heimann, F.: Ueber Nabelschnurtorsionen.
Zentralblatt f. Gyn. 1927 Bd. 51/2 S. 1798.
— Derselbe: Nabelschnurtorsionen.
Zentralblatt f. Gyn. 1927 Bd. 51/3 S. 2693.
24. Hille: Fünfzehn Fälle von Nabelschnurtorsionen.
Inaug. Dissert. Marburg 1877.
— Derselbe: Beitrag zur Kasuistik der Nabelschnurtorsionen.
Archiv f. Gyn. 1879 Bd. 14 S. 484.
25. Kehrer, F. A.: Die Torsionen des Nabelstranges.
Archiv f. Gyn. 1878 Bd. 13 S. 230.
26. King: Intrauterines Absterben der Frucht infolge von Abnormitäten der Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1929 Bd. 53/1 S. 1088.
27. Kunze: Zur Pathologie der Nabelschnur.
Zentralblat f. Gyn. 1927 Bd. 51/2 S. 1832.
28. Küstner, O.: Im Handbuch von P. Müller, Verlag Enke, Stuttgart 1889, Band 2 S. 587: Strukturanomalien der Nabelschnur.
— Derselbe: In Döderlein's Handbuch, Verlag Bergmann, München 1924, Bd. 2 S. 155: Die Veränderungen des Foetus nach seinem Tode.
29. Larcher: De la longueur du cordon umbilical. Thése Toulouse ref. Zentralblatt f. Gyn. 1909 Bd. 33 S. 355.
30. Lepove und Pinard: Demonstrationen.
Zentralblatt f. Gyn. 1907 Bd. 31/2 S. 1565.
31. Martelleur: Zwanzig Fälle von Nabelschnurtorsionen.
Inaug. Dissert. Marburg 1874.
32. Martin, A.: Die Bedeutung der Nabelschnurtorsionen.
Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1878 Bd. 2 S. 347.

33. Naegele: Lehrbuch der Geburtshilfe 1869. Zitiert nach H. R. Schmidt (s. Nr. 42).
34. Neugebauer: Die Morphologie der menschlichen Nachgeburt. Verlag W. G. Korn, Breslau 1858.
35. Nögerath: Torsionen. Deutsche Klinik 1854 Nr. 24.
36. Olshausen: Im Lehrbuch der Geburtshilfe von R. Olshausen und J. Veit. Verlag Fr. Cohen, Bonn 1902, S. 406: Abnormitäten des Nabelstranges.
37. Ritter: Haematon der Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1912 Bd. 36/1 S. 641.
38. Rouvier: Absolute Kürze der Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1926 Bd. 50/3 S. 3501.
39. Ruge, C.: Nabelschnurtorsionen.
Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1877 Bd. 1 S. 1. 1879 Bd. 3 S. 414.
40. Sardy: Ueber abnorme Kürze und Länge, Umschlingung, Knoten usw. der Nabelschnur.
Inaug. Dissert. München 1913.
41. Schauta: Zur Lehre von der Torsion der Nabelschnur.
Archiv f. Gyn. 1881 Bd. 17 S. 19.
42. Schmidt, H. R.: In Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6 2 S. 638: Pathologie der Nabelschnur. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1924.
43. Schmidt-Bäumler: Nabelschnurveränderung bei Syphilis.
Archiv f. Gyn. 1920 Bd. 112 S. 383.
44. Scheja: Ueber Nabelschnurtorsionen.
Inaug. Dissert. Breslau 1925.
45. Sellheim: Erklärung der Drehung, Umschlingung und Verknotung der Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1922 Bd. 46/2 S. 1755.
Archiv f. Gyn. 1923 Bd. 118 S. 296.
Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1924 Bd. 87 S. 13.
46. Seitz, L.: In Winkel's Handbuch; Verlag Bergmann, Wiesbaden 1904, B. 2/2 S. 1180: Nabelschnuranomalien.
47. Sitzenfrey: Die Lehre von der congenitalen Tuberkulose. Verlag S. Karger, Berlin 1909.
48. Steiner: Pathologische Torsion und blasenförmig angeordnetes Oedem der Nabelschnur eines ektopischen Foetus.
Zentralblatt f. Gyn. 1927 Bd. 51/1 S. 209.
49. Stöckel: In Winkel's Handbuch, Verlag Bergmann, Wiesbaden 1904 Bd. 2/3 S. 1473: Gefäßanomalien der Nabelschnur.
50. Stolz: Zu den Torsionen der Nabelschnur.
Gyn. Rundschau 1909 Bd. 3 S. 403.
51. Thomson: Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nachgeburt bei Syphilis.
Ziegler's Beiträge XXXVIII S. 524.

52. Tuma: Einfluß der Anomalien der Nabelschnur auf die Geburt und auf die Frucht.
Zentralblatt f. Gyn. 1915 Bd. 39/1 S. 350.
53. Wahl: Hochgradige Torsion der Nabelschnur.
Zentralblatt f. Gyn. 1929 Bd. 53/1 S. 783.
54. Westphalen: Doppelte Ruptur der Nabelvene mit Haematombildung bei spontaner Geburt.
Zentralblatt f. Gyn. 1902 Bd. 26 S. 297.
55. Woltersdorf: Beitrag zur Lehre von den Tumoren der Nabelschnur.
Inaug. Dissert. Halle. 1895.
56. Von Winkel: Ueber solide Geschwülste des perennierenden Teiles der Nabelschnur.
Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 140. 1895.
Gyn. Bd. 6 S. 515.

Lebenslauf

Der Verfasser dieser Arbeit, Karl Wagner, Sohn des Möbelhändlers Franz Wagner und seiner Ehefrau Ida geb. Heller, wurde am 21. 2. 04 in Stockum im ehemaligen Landkreis Bochum geboren. Nach 8jährigem Besuch der Elementarschule besuchte ich ab Ostern 1919 — durch Privatunterricht vorbereitet — die Rektoratschule zu Lütgendortmund und ab Ostern 1920 das Reform-Realgymnasium zu Langendreer-Werne, wo ich am 21. 3. 1924 das Reifezeugnis erlangte. Zum technischen Studium bestimmt, arbeitete ich als Volontär ein Jahr lang in der elektrotechnischen Industrie und bezog im S. S. 1925 die technische Hochschule in München. Im W. S. 1925-26 studierte ich an der technischen Hochschule in Hannover. Im S. S. 1926 bezog ich die Westfälische Wilhelms-Universität in Münster, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Am 6. 3. 1928 bestand ich daselbst das ärztliche Vorexamen. Meine klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in Münster.